

Directeur de thèse: Dr R. Veyrat, Prof. assist.

**Hypertension artérielle paroxystique et
intolérance au glucose liées à une tumeur
cérébrale (spongioblastome polaire)**

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine
de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Anne Catherine STALDER-GUISAN
de Bâle-Ville et Escholzmat (Suisse)

Thèse No 3254

1971
—

Bâle

Schwabe & Co · Éditeurs

1972

Directeur de thèse: Dr R. Veyrat, Prof. assist.

**Hypertension artérielle paroxystique et
intolérance au glucose liées à une tumeur
cérébrale (spongioblastome polaire)**

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine
de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Anne Catherine STALDER-GUISAN
de Bâle-Ville et Escholz matt (Suisse)

Thèse No 3254

*La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur
A.-F. Muller, autorise l'impression de la présente thèse,
sans prétendre par là émettre d'opinion sur les proposi-
tions qui y sont énoncées.*

Genève, le 30 juillet 1971.

Le doyen:

William Geisendorf

Thèse No 3254

Remerciements

Le Professeur A.-F. Muller (Clinique universitaire de médecine interne, Genève), le Professeur G. Gauthier (Clinique universitaire de neurologie, Genève) et le Professeur A. Werner (Clinique universitaire de neurochirurgie, Genève) ont eu la grande amabilité de mettre les dossiers de la malade à notre disposition.

Le Docteur W. Ziegler (Stoffwechsellabor für biogene Amine, Hôpital cantonal, Zurich) et le Docteur H. Käser (Stoffwechselabteilung der schweizerischen Zentrale für klinische Tumorforschung, Tiefenau Spital, Berne) ont dosé les catécholamines, le VMA et l'homo-VMA dans les urines. Le Professeur J. Berney (Clinique universitaire de neurochirurgie, Genève) a effectué l'opération et nous a aimablement remis le rapport opératoire. Le Professeur W. Wildi (Institut de pathologie, Genève) a pratiqué l'examen neuropathologique et a eu la grande gentillesse de nous en donner un rapport détaillé, ainsi que différentes photographies. Qu'ils trouvent ici nos très sincères remerciements. Le Professeur A.-F. Muller, le Professeur G. Gauthier et le Docteur W. Stauffacher ont bien voulu relire notre manuscrit, ce dont nous leur sommes très reconnaissants. Nous exprimons notre profonde gratitude au Professeur R. Veyrat (Division de néphrologie et d'hypertension du Département de médecine interne, Genève) qui nous a suggéré le sujet, a su tout au long de ce travail nous donner des conseils judicieux et de précieux encouragements. Enfin, nous remercions tous ceux qui d'une manière ou d'une autre ont contribué à la bonne marche de ce travail.

Résumé. Un cas de spongioblastome polaire pontobulbo-médullaire est rapporté. En cours d'évolution sont apparues des crises d'hypertension artérielle paroxystique et une intolérance au glucose qui ont fait suspecter un phéochromocytome. Cette symptomatologie a disparu après l'irradiation de la tumeur. La relation entre la tumeur cérébrale, l'hypertension artérielle paroxystique et l'intolérance au glucose semble être établie dans ce cas.

Summary. A case of a spongioblastic astrocytoma of the brainstem is reported. Crises of paroxysmal arterial hypertension and intolerance to glucose appeared during the evolution of the disease, but pheochromocytoma was ruled out. These symptoms disappeared after irra-

diation of the tumor. The relationship between the brain tumor, the paroxysmal arterial hypertension and the intolerance to glucose appears to be confirmed in this case.

Certaines affections du système nerveux central sont supposées être à l'origine d'une hypertension artérielle. Celles que la littérature mentionne le plus souvent sont la poliomyélite, les encéphalites, la polyradiculonévrite de Guillain-Barré, les traumatismes crâniens, l'intoxication au monoxyde de carbone et, en général, tous les processus pouvant aboutir à une augmentation de la pression intracrânienne [1-9]. Aussi les tumeurs cérébrales ont-elles été évoquées comme une des causes

possibles de l'hypertension artérielle. Les cas, toutefois, où le rapport pathogénique entre une tumeur cérébrale non endocrinienne et une hypertension artérielle est prouvé sont rares [10-12]. Seuls peuvent être retenus ceux dans lesquels l'ablation ou l'irradiation de la tumeur normalisa la pression artérielle.

Sur une série de 2200 observations de tumeurs cérébrales, ARSENI et coll. [11] rapportent 11 cas d'hypertension artérielle. Chez quelques-uns de ces onze malades, la relation entre tumeur cérébrale et hypertension artérielle paraît probable. Celle-ci est en revanche bien établie dans un cas rapporté par CAMERON et DOIG [12]. Il s'agit d'une femme de 58 ans atteinte d'un kyste hémorragique de l'hémisphère cérébelleux gauche, dont la nature histologique n'a pas pu être définie et qui s'accompagnait d'hypertension artérielle paroxystique. La ponction du kyste au cours de l'exploration chirurgicale fut suivie d'une normalisation durable de la pression artérielle.

L'observation classique de PENFIELD [10] concerne une malade de 41 ans qui souffrait d'un cholestéatome de la partie antéro-supérieure du troisième ventricule et d'hypertension artérielle paroxystique; la malade ne fut pas opérée et décéda lors d'une de ces crises.

C'est la rareté de ces cas qui nous a incité à rapporter l'observation d'une jeune femme, chez laquelle des paroxysmes hypertensifs, simulant ceux d'un phéochromocytome, compliquèrent l'évolution d'un spongioblastome polaire ponto-bulbo-médullaire et disparurent après irradiation.

Rapport du cas

Les *antécédents familiaux* de cette malade, née en 1931, sommeilière, sont sans particularité; il n'y a pas de cas connus d'hypertension artérielle. Dans les *antécédents personnels* on note à l'âge de 8 ans une méningite de nature inconnue et à 10 ans une diphthérie. Au cours de deux grossesses normales et de deux avortements fébriles entre 23 et 25 ans, la pression artérielle a toujours été trouvée normale. L'*affection actuelle* débute en janvier 1968 par l'apparition de fatigue, de dysphonie, puis successivement de troubles de la déglutition, surtout pour les liquides, de céphalées frontales et occipitales, de nausées et de vomissements en jet. Après avoir consulté plusieurs oto-rhino-laryngologues, la malade est adressée au *Service universitaire de neurologie* où elle fait trois séjours successifs compris entre le 13 mai et le 28 août 1968 (dossiers No 8828, 8908, 8938, 9063 A, 9390 11045).

En mai 1968 on constate: une hypoesthésie localisée au territoire de la 2e branche du trijumeau à gauche, une hémiparésie faciale gauche périphérique et un nystagmus horizontal en position latérale. On remarque à l'épreuve de Mingazzini une déviation à droite plus marquée pour le bras droit et, à l'épreuve d'Unterberger, une tendance à la rotation à droite. Le voile du palais est légèrement asymétrique et attiré vers le côté droit; à la phonation on observe une légère parésie de l'hémivoile gauche avec hyporéflexie et une paralysie de la corde vocale gauche. On note en plus une hyperreflexie et un signe de Hoffmann-Trömmer au membre supérieur gauche.

Il s'agit donc d'une atteinte des 5e (2e branche), 7e, 8e (vestibulaire central), 9e et 10e nerfs crâniens gauches avec de discrets signes pyramidaux au membre supérieur gauche.

Le fond d'œil, le liquide céphalo-rachidien (pression initiale et manœuvre de Queckenstedt, aspect, cytologie, chimisme, Ben-

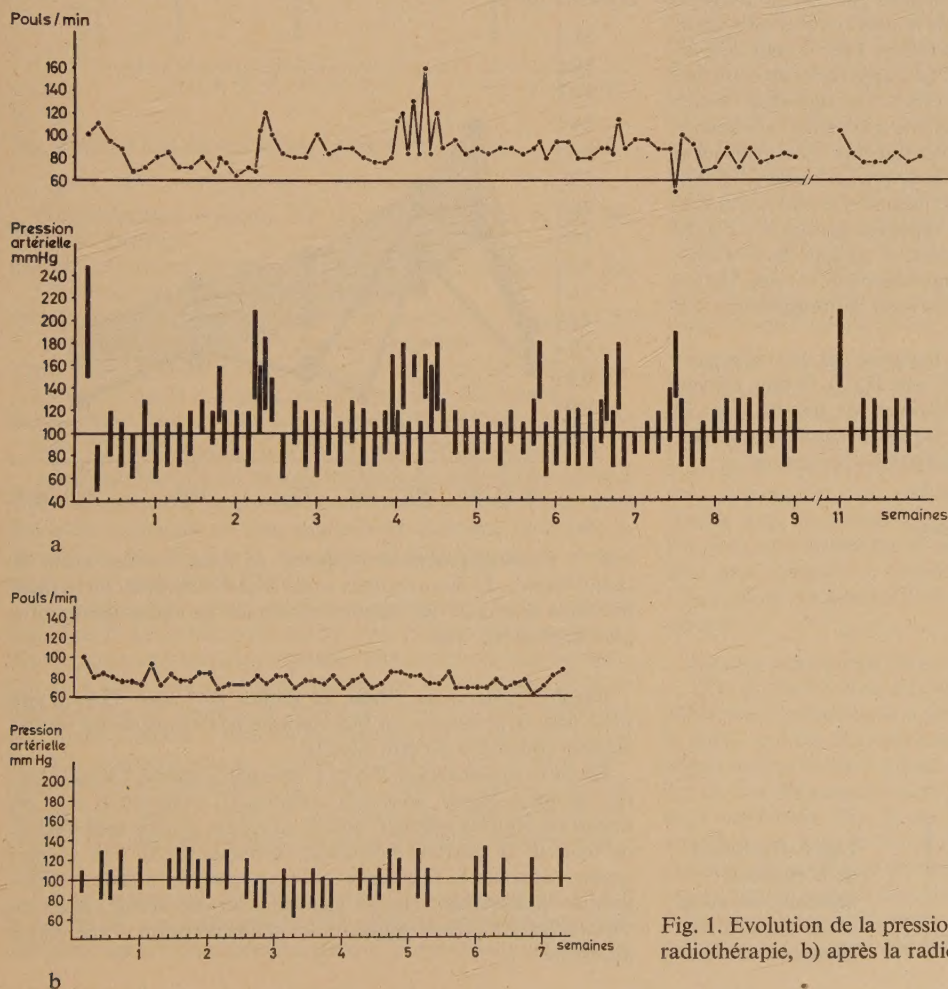


Fig. 1. Evolution de la pression artérielle et du pouls, a) avant la radiothérapie, b) après la radiothérapie.

join colloïdal et réaction de Bordet-Wassermann), ainsi que l'électro-encéphalogramme, les radiographies du crâne et le γ -encéphalogramme sont normaux. L'artériographie carotidienne droite est considérée comme normale. Lors de deux encéphalographies gazeuses, il n'est pas possible de visualiser le système ventriculaire par l'oxygène, mais les citernes de la base sont bien remplies et d'aspect normal. Une ventriculographie est normale, mais la région du trou de Magendie est mal visible.

En juin 1968 apparaissent des vertiges, des paresthésies de la main gauche, des douleurs et une sensation de faiblesse dans le membre inférieur droit. Le status neurologique est pratiquement inchangé.

Lors des différents séjours, la pression artérielle est comprise entre 90-150/50-100 mm Hg. Au début de juin 1968, au cours d'une encéphalographie et de la ventriculographie on note chaque fois une poussée hypertensive avec des valeurs de 150/120, respectivement de 170/130 mm Hg. A la fin du même mois survient une première crise spontanée d'hypertension artérielle paroxystique à 190/120 mm Hg et en août une deuxième à 200/140 mm Hg.

En l'espace de quatre mois la malade perd 8 kg et ses règles deviennent irrégulières. Une aménorrhée s'installe dès août 1968.

Pour exclure l'éventualité d'un phéochromocytome, la malade est adressée à la Clinique médicale, où elle séjourne du 28 août au 24 oct. 1968 et du 5 au 12 nov. 1968 (dossiers No 48921, 49739).

Examen clinique: la malade est en bon état général, mesure 166 cm et pèse 60 kg. Les téguments sont sans particularité, exception faite de quelques taches de vitiligo. La pression artérielle est de 130/90 mm Hg, le pouls régulier à 76/min. L'auscultation cardiaque est physiologique. La palpation vigoureuse de l'abdomen et des loges rénales ne déclenche pas de crise hypertensive. Le status neurologique est inchangé.

Pendant les deux séjours à la Clinique médicale, Madame G. présente 13 crises d'hypertension artérielle paroxystique (Fig. 1a). Celles-ci semblent parfois être déclenchées par des mouvements de la tête, ou par des émotions, mais le plus souvent elles apparaissent sans horaire et sans cause évidente. Elles durent de quelques minutes à plusieurs heures. C'est l'apparition de céphalées frontales qui annonce le début des crises. Ces céphalées deviennent plus intenses pendant le paroxysme hypertensif et s'accompagnent de nausées et parfois de vomissements. Elles peuvent se prolonger malgré la normalisation de la pression artérielle. Aux céphalées s'ajoutent des paresthésies, localisées le plus souvent au membre inférieur droit, au membre supérieur gauche et à l'hémiface gauche, puis une hyperventilation et parfois de la tétanie. Le plus souvent, la peau demeure normalement colorée, parfois elle devient pâle, parfois rouge et couverte de transpiration surtout au visage.

Ces crises s'accompagnent d'une hypertension artérielle paroxystique pouvant atteindre 250/140 mm Hg et le plus souvent d'une tachycardie jusqu'à 160 pulsations par minute (Fig. 2). On notera, toutefois, qu'une seule crise hypertensive s'est accompagnée d'une bradycardie avec 50 pulsations par minute.

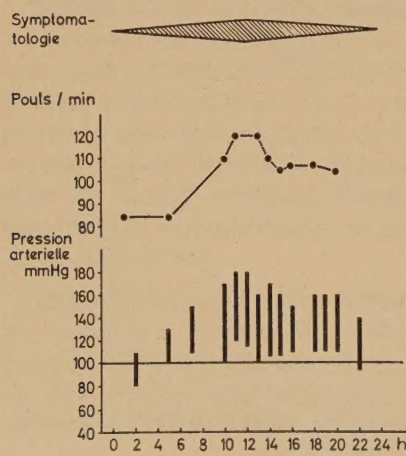


Fig. 2. Evolution de la pression artérielle, du pouls et des symptômes pendant une crise.

Examens complémentaires. — Sang: vitesse de sédimentation entre 9/23 et 17/40 mm dans les deux premières heures; glycémies à jeun entre 1,04 et 1,98 g/l avec des courbes d'hyperglycémie provoquée (100 g de glucose per os) atteignant des valeurs anormalement élevées (Fig. 3a); créatinine 8 mg/l; hémoglobine 13,8 g/100 ml, valeur hématocrite entre 39 et 41%, leucocytes entre 7100 et 8750/mm³ avec répartition normale. Urine: sans particularité; pas de glucosurie; clearance de la créatinine endogène 89 ml/min/1,73 m².

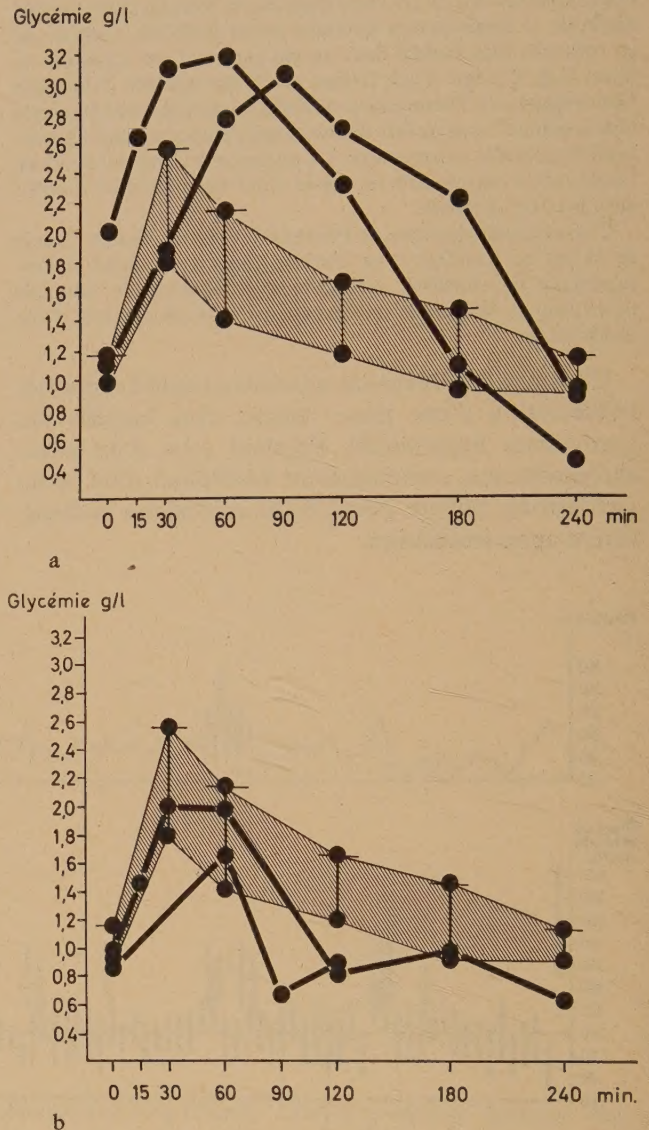


Fig. 3. Hyperglycémies provoquées: a) deux courbes avant la radiothérapie, b) deux courbes après la radiothérapie. La surface hachurée embrasse les valeurs moyennes de notre laboratoire plus deux écarts type.

Electrocardiogramme: dans les limites normales. Lors d'une seule crise hypertensive un bigéminisme par extrasystoles ventriculaires couplées a pu être observé.

Examens radiologiques: Thorax: sans particularité. Urographie: rein en fer à cheval, sécrétion symétrique, excrétion et miction normales. Rétropneumopéritoine: surrénale gauche bien visible, de taille et de position normales; surrénale droite non visible; espace séparant le foie de la colonne vertébrale libre. Aortographie abdominale: aucune sténose artérielle visible, point de vascularisation pathologique, point d'opacification d'une masse anormale.

Test à la phentolamine (Fig. 4a). 7,0 mg i.v.: valeur de la pression artérielle de départ: 180/110 mm Hg; chute maximale après 30 sec à 90/30 mm Hg; remontée après 2 1/2 min à 150/100 mm Hg. 10 mg i.v.: valeurs de la pression artérielle dans les limites normales.

Test à l'histamine (25, 50 et 75 µg i.v.) (Fig. 4b), **test au glucagon** (0,5 et 1 mg i.v.), **test à la tyramine** (0,1-1,5 mg i.v.) et «cold-pressure test» normaux.

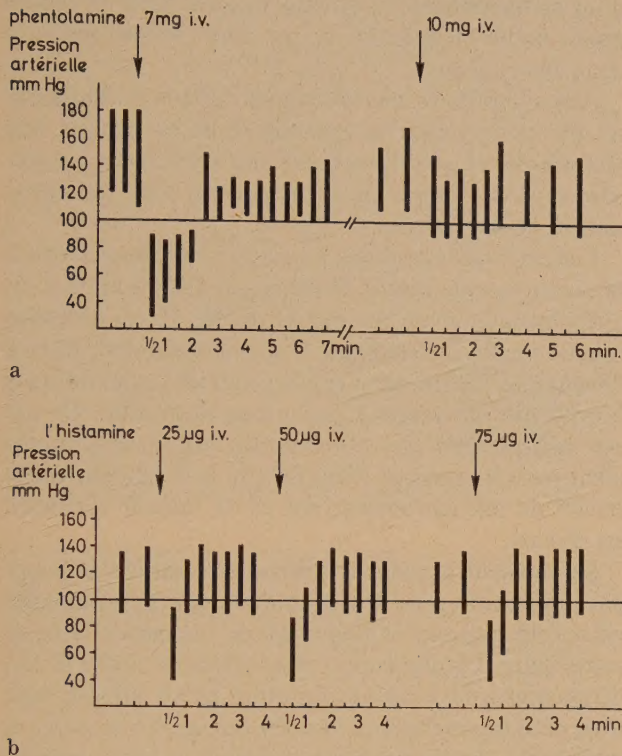


Fig. 4. a) test à la phentolamine, b) test à l'histamine.

Catécholamines urinaires (Dr H. KÄSER, Berne, et Dr W. ZIEGLER, Zurich):

adrénaline (valeurs normales <30 µg/24 h): 6,9 µg/12 h; 3,8 µg/3 h (urines récoltées pendant une crise)

noradrénaline (valeurs normales <60 µg/24 h): 11,1 µg/12 h; 7,1 µg/3 h (urines récoltées pendant une crise)

VMA urinaire (valeurs normales 3,7 mg/24 h [1,2-6,5]): entre 1,7 et 5,9 mg/24 h (urines récoltées pendant des crises)

homo-VMA urinaire (valeurs normales 6,19 mg/24 h [1,8-15,7]): entre 2,8 et 4,6 mg/24 h (urines récoltées pendant des crises).

A la fin du séjour à la Clinique médicale un phéochromocytome a pu être écarté. Le diagnostic d'une tumeur du tronc cérébral se précisant, la malade est réhospitalisée en décembre 1968 dans le Service de neurologie puis transférée dans le Service de neurochirurgie (dossier No 310330).

La malade qui a maigri de 9 kg en quatre mois est en mauvais état général. Les crises hypertensives sont devenues presque quotidiennes, avec une symptomatologie identique, mais plus accusée. Les céphalées sont continues, occipitales et pulsatiles. Pour la première fois est observé un nystagmus rotatoire dans toutes les positions du regard. Une encéphalographie gazeuse et une artériographie vertébrale gauche mettent en évidence une tumeur infiltrant la moelle cervicale et la région bulbaire, surtout du côté gauche. Le 5 janvier 1969, on procède à une *trépanation décompressive* et à une *laminectomie* des deux premières vertèbres cervicales.

Rapport opératoire. La dure-mère est tendue. Au niveau de C3 la moelle est très volumineuse. Elle s'élargit progressivement en montant vers le bulbe, surtout à gauche. Le pédoncule cérébelleux

gauche est fortement tuméfié et repousse les deux hémisphères cérébelleux vers le haut et le vermis en avant. Le trou de Magendie laisse échapper quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien. La masse tumorale principale est de contour régulier, lisse, arrondie et de couleur blanchâtre. Elle est recouverte d'arachnoïde, qui n'adhère pas. La masse tumorale se laisse parfaitement bien cliver de l'hémisphère cérébelleux droit, mais du côté gauche elle contracte des adhérences, puis semble se fondre avec le tissu cérébelleux au niveau du pédoncule cérébelleux inférieur. A la face latérale gauche du bulbe le tissu tumoral est grisâtre, de consistance assez ferme et légèrement hémorragique. C'est à cet endroit que la biopsie est faite (histologie [No T 47/69]: voir rapport d'autopsie).

Après l'opération apparaît une hémiparésie spastique et une hypoesthésie gauches avec kératite neuroparalytique gauche. La malade continue à présenter des crises hypertensives. Sous *radiothérapie* du 21 février au 2 avril 1969, pendant laquelle Madame G. reçoit une dose totale de 4475 rt par deux champs parallèles opposés crano-cervicaux, les crises d'hypertension artérielle paroxystique disparaissent (voir Fig. 1b). La malade présente même une tendance à l'hypotension artérielle. Les courbes d'hyperglycémie provoquée sont alors normales (voir Fig. 3b). L'état général s'améliore; la malade reprend 14,8 kg et les règles réapparaissent en janvier 1970.

Vers la fin du mois de mai 1970, plus d'une année après la radiothérapie, les céphalées occipitales reprennent. Elles s'accompagnent de nausées et de vomissements. Une tétraparésie, plus marquée aux membres supérieurs et à l'hémicorps gauche s'installe progressivement. La maladie ne présente plus de paroxysmes hypertensifs et demeure normotendue, malgré l'extension de la symptomatologie neurologique qui motive son admission dans le Service de neurologie en août 1970.

Depuis le mois de mai 1970 la malade a perdu 7 kg et pèse 48 kg. La pression artérielle est de 120/80 mm Hg et le pouls régulier à 85/min. Aux symptômes neurologiques constatés lors des séjours précédents se sont ajoutés: une légère mydriase à gauche, de rares fasciculations de la langue à droite, une diminution de la force des fléchisseurs de la nuque, aux membres supérieurs une hypotrophie musculaire et une parésie plus accentuées à gauche avec abolition des réflexes ostéotendineux, aux membres inférieurs une hypotrophie musculaire et une parésie plus accentuées à gauche avec un réflexe cutané plantaire indifférent à gauche ainsi qu'une hypoesthésie de l'hémicorps gauche.

Il s'agit donc d'un syndrome bulbo-protubérantiel gauche.

Le 19 août 1970 la malade décède par arrêt respiratoire après avoir présenté plusieurs périodes d'hyperpnée accompagnée de sudations profuses du visage.

Rapport anatomo-pathologique (No A 747/70). Les téguments sont sans particularité. Le cœur pèse 250 g, l'épaisseur du ventricule gauche est de 15 mm. Le poumon droit présente une atelectasie du lobe inférieur qui est due à une bronchoaspiration. Il n'y a pas de carcinome. On note un rein en fer à cheval complet avec deux bassins et deux uretères à départ antérieur. Les artères rénales sont de calibre normal et ne présentent pas de lésion. Les deux glandes surrénales pèsent 15 g. A l'examen histologique elles sont normales, à l'exception de quelques microadénomes. L'hypophyse est sans particularité. Dans l'utérus on note un léiomyome.

Examen neuropathologique. A l'état frais le cerveau pèse 1310 g et 1393 g une fois fixé. Les amygdales cérébelleuses ne sont pas déplacées. A partir du sillon ponto-bulbaire et en direction caudale le bulbe, qui est de consistance ferme, présente une importante augmentation de son volume. Cet élargissement est continu, régulier sur une distance d'environ 20 cm, soit jusqu'à la moelle thoracique supérieure (Fig. 5). La moelle remplit totalement le canal rachidien sur toute la hauteur de la colonne cervicale. Dans leur parcours intraméningé les racines nerveuses sont enserrées dans une gangue de consistance ferme qui entoure, à certains niveaux, presque entièrement le tronc cérébral. Le quatrième ventricule est un peu élargi, son épéndyme est lisse. L'aqueduc est permé-

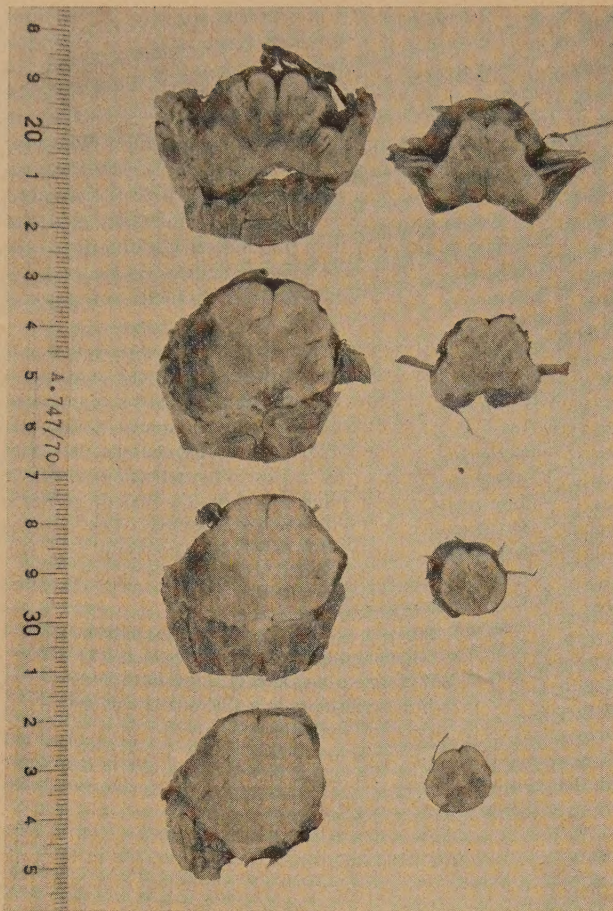


Fig. 5. – A gauche: coupes à travers le bulbe de la malade à différents niveaux. – A droite: à titre de comparaison, coupes à travers un bulbe normal aux mêmes niveaux. – De haut en bas: a) partie ouverte du bulbe, b) partie fermée du bulbe, c) région proche de la décussation des pyramides, d) bulbe juxtamédullaire.

able. Dans le pied gauche du tiers inférieur du pont on note une augmentation de volume. A la partie supérieure gauche du bulbe et au niveau du trou de Luschka du même côté, les méninges présentent un épaississement brillant et blanchâtre dont les limites sont nettes.

Sur les tranches de section du cervelet, celui-ci apparaît exempt de lésions focalisées.

Examen microscopique (Fig. 6). La lésion consiste en un tissu tumoral d'aspect gliomateux constitué par des cellules en général très allongées, disposées parallèlement sur d'assez longues distances en faisceaux qui s'entrecroisent. La densité cellulaire n'est nulle part très forte et la structure nerveuse préexistante est bien reconnaissable en de nombreux points, par exemple sur toute la hauteur des cordons postérieurs de la moelle cervicale dont les fibres sont très fortement dissociées, mais où chaque formation nucléaire est encore reconnaissable. A d'autres endroits toutefois la dissociation par la tumeur est telle qu'il est difficile d'apprécier la perte éventuelle de cellules nerveuses. A la hauteur du bulbe, dans les substances réticulaires grise et blanche, notamment dans la moitié gauche, il y a une dépopulation évidente de neurones. La tumeur elle-même ne contient que peu de fibres de Rosenthal (dégénérescence des prolongements astrocytaires), sauf dans les quelques secteurs des leptoméninges envahies par le tissu gliomateux. Quelques racines sont enserrées dans ce tissu gliomateux très dense. Un petit nombre d'entre elles sont à la fois démyélinisées et fibrosées. Bien au-dessous de la tumeur on ne peut que difficilement reconnaître une démyélinisation des faisceaux descendants de la moelle thoracique.

On pose le diagnostic de *spongioblastome polaire ponto-bulbo-médullaire*, non malin histologiquement, se prolongeant jusqu'à la moelle thoracique. L'histologie de la biopsie faite le 5 janvier 1969 est identique.

Discussion

Chez cette malade, l'évolution lentement progressive d'un spongioblastome polaire localisé dans la région ponto-bulbo-médullaire a pu être suivie pendant deux ans et demi.

Aux symptômes neurologiques initiaux se sont ajoutés des paroxysmes hypertensifs avec en général une tachycardie et accompagnés d'une intolérance au glucose et d'une baisse de l'état général avec amaigrissement et aménorrhée.

Cette symptomatologie associée à un premier test à la phentolamine positif fit envisager l'éventualité d'un phéochromocytome. La négativité des autres épreuves fonctionnelles (second test à la phentolamine, tests à l'histamine, au glucagon et à la tyramine) et les dosages hormonaux permirent d'exclure ce diagnostic. Ce cas est superposable aux observations rapportées récemment par CAMERON et DOIG [12] où le diagnostic différentiel de phéochromocytome et de tumeur cérébrale est discuté.

De nouveaux examens neuroradiologiques imposés par l'aggravation de la symptomatologie neurologique permirent de poser le diagnostic de tumeur de la fosse postérieure. L'intervention chirurgicale se limita à une décompression, à une exploration et au prélèvement d'un petit fragment de la tumeur, qui permit de poser le diagnostic histologique de spongioblastome polaire sans signe de malignité. L'opération fut suivie d'une hémiparésie spastique et d'une hypoesthésie gauches, mais n'influença pas le caractère des paroxysmes hypertensifs. Ceux-ci, ainsi que l'intolérance au glucose, disparurent sous un traitement aux rayons X instauré 6 semaines après l'opération. Simultanément l'état général de la malade s'améliora avec un gain de poids de 14,8 kg et la réapparition des règles.

16 mois après la fin de la radiothérapie la malade décéda, sans avoir présenté de nouvelles crises hypertensives.

Une cause habituelle de l'hypertension artérielle n'a pu être mise en évidence, ni par l'examen clinique, ni par les examens complémentaires, ni par l'examen anatomo-pathologique.

Le premier paroxysme hypertensif et le premier chiffre pathologique de glycémie à jeun ont été constatés 5 mois après l'apparition des symptômes neurologiques. La fréquence des crises hypertensives augmenta parallèlement à l'aggravation des troubles neurologiques. L'intolérance au glucose, ainsi que les paroxysmes hypertensifs disparurent définitivement au cours de la radiothérapie. Il est donc raisonnable d'admettre qu'ils relevaient d'une cause commune, qui pourrait être une modification du tonus du système nerveux autonome en faveur du système sympathique. Les taux

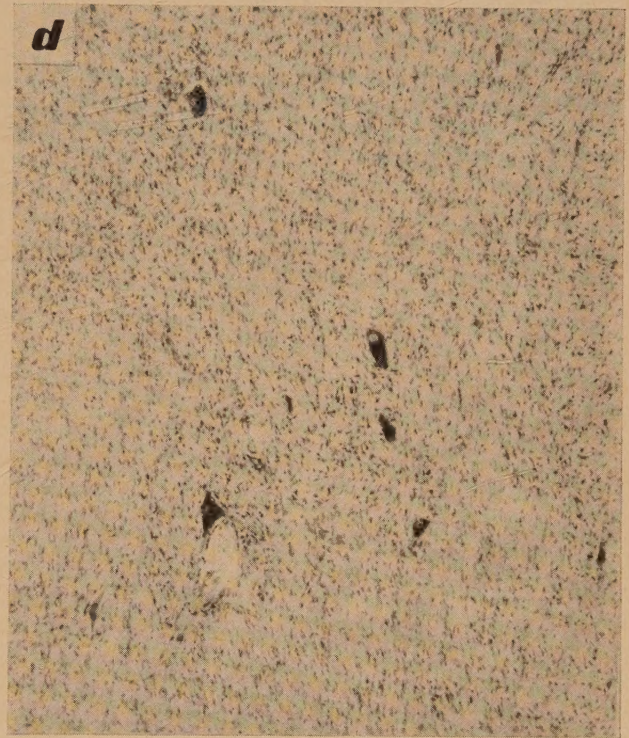
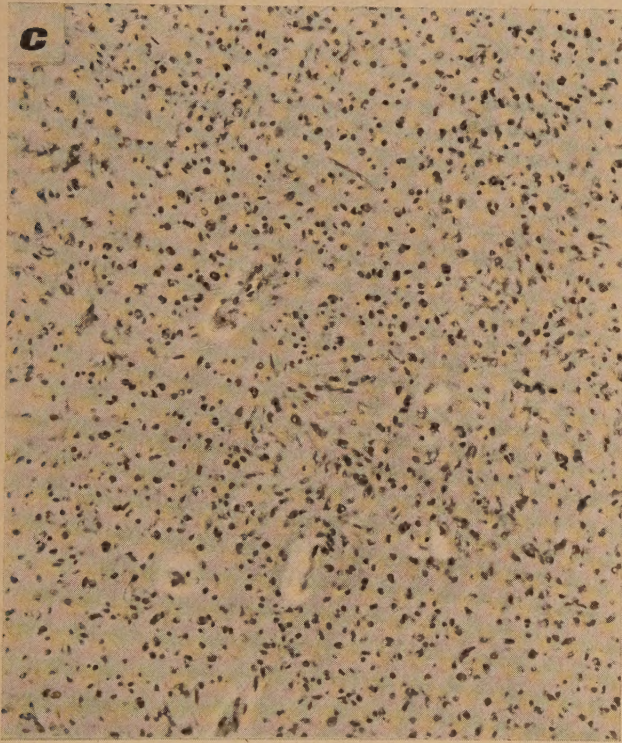
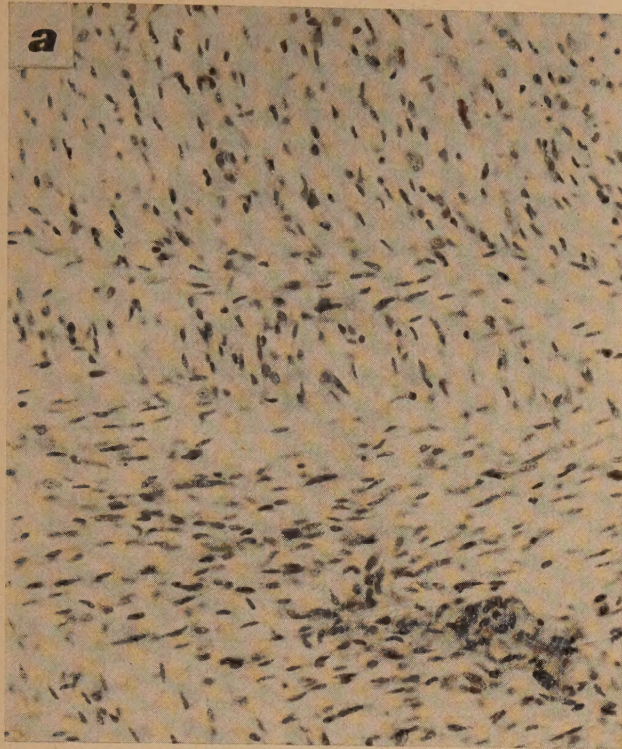


Fig. 6. – a) Niveau bulbaire du spongioblastome, grossissement 180 fois. Cellules tumorales avec des noyaux de forme allongée, disposées parallèlement en cordons entrecroisés. – b) Niveau bulbaire du spongioblastome, grossissement 180 fois. Fibres de Rosenthal disséminées dans la glio-fibrillose tumorale. – c) Moelle cervicale, grossissement 180 fois. Forte dissociation des gaines de myéline des cordons postérieurs par la glio-fibrillose tumorale. – d) Moelle cervicale, grossissement 72 fois. Conservation de neurones intacts dans la gliose tumorale de cellularité forte et homogène.

à la limite supérieure de la normale de l'excrétion urinaire des catécholamines, du VMA et de l'homo-VMA, lors des crises hypertensives, sont compatibles avec une telle hypothèse.

Deux mécanismes capables de causer une hypertension artérielle peuvent être invoqués dans ce cas. Le premier, le plus vraisemblable, est une action irritative de la tumeur sur la formation réticulaire bulbaire qu'elle

envahit, le second une action indirecte de la tumeur par l'intermédiaire de l'hypertension intracrânienne. CUSHING en 1902 [8, 9] et d'autres auteurs [7, 13] ont en effet observé qu'une augmentation de la pression intracrânienne était suivie d'une élévation de la pression artérielle par «ischémie des centres bulbaires». Chez notre malade, ni la clinique, ni l'intervention chirurgicale, ni l'examen anatomo-pathologique n'ont montré de signes d'hypertension intracrânienne.

Les résultats dont nous disposons ne nous permettent pas de tirer des conclusions définitives quant à l'origine des troubles du métabolisme glucidique. La même hypothèse, soit une augmentation du tonus sympathique pourrait également expliquer l'intolérance au glucose, car on connaît le rôle important du système nerveux, central et autonome, dans l'homéostasie du glucose [14-21]. Il n'est pas exclu que l'amélioration de l'état de nutrition (gain de poids de 14,8 kg) ait contribué à la normalisation de la courbe d'hyperglycémie.

Le renversement étonnant de l'évolution clinique avec disparition définitive des paroxysmes hypertensifs et de l'intolérance au glucose coïncida précisément avec la période de la radiothérapie. Un effet causal des rayons X paraît donc probable, malgré le caractère histologiquement bénin du spongioblastome polaire.

Nos remerciements s'adressent aux Docteurs J. BERNEY, G. GAUTHIER, H. KÄSER, A. F. MULLER, W. STAUFFACHER, R. VEYRAT, A. WERNER, E. WILDI et W. ZIEGLER dont la contribution a rendu ce travail possible.

1. HEGGLIN R.: Differentialdiagnose innerer Krankheiten, 11e édit., p. 422. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1969.
2. MERRILL J. P.: Hypertensive vascular disease. In: Principles of internal medicine, éd. par HARRISON T. R. et coll., 6e édit., p. 1252. McGraw-Hill Book Company, New York 1970.
3. WOOD P.: Diseases of the heart and circulation, 3e édit. p. 891. Eyre & Spottiswoode, London 1968.
4. PICKERING G.: High blood pressure, 2e édit. p. 520. J. & A. Churchill Ltd., London 1968.
5. BODECHTEL G.: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder, p. 475. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1963.
6. TYLER H. R. et DAWSON D.: Ann. intern. Med. 55, 681 (1961).
7. DICKINSON C. J.: Neurogenic hypertension. Blackwell, Oxford 1965.
8. CUSHING H.: Amer. J. med. Sci. 124, 375 (1902).
9. CUSHING H.: Amer. J. med. Sci. 125, 1017 (1903).
10. PENFIELD W.: Arch. Neurol. Psychiat. 22, 358 (1929).
11. ARSENI C., OPRESCU I. et SAMITCA D. C.: Psychiat. et Neurol. (Basel) 134, 236 (1957).
12. CAMERON S. J. et DOIG A.: Lancet 1970/I, 492.
13. EYSTER J. A. E., BURROWS M. T. et ESSICK C. R.: J. exp. Med. 11, 489 (1909).
14. KOSAKA K., KANETO A., IDE T., FUKUCHI S., KUZUYA T. et OKINAKA S.: Endocrinology 74, 361 (1964).
15. FROHMAN L. A., EZDINLI E. Z. et JAVID R.: Diabetes 16, 443 (1967).
16. FROHMAN L. A. et BERNARDIS L. L.: Endocrinology 82, 1125, (1968).
17. FROHMAN L. A., BERNARDIS L. L., SCHNATZ J. D. et BUREK L.: Amer. J. Physiol. 216, 1496 (1969).
18. COLEMAN D. L. et HUMMEL K. P.: Amer. J. Physiol. 217, 1298 (1969).
19. HAN P. W., YU Y. K. et LEE-CHOW S.: Amer. J. Physiol. 218, 769 (1970).
20. MALAISSE W., MALAISSE-LAGAE F., WRIGHT P. H. et ASHMORE J.: Endocrinology 80, 975 (1967).
21. CERASI E., EFFENDIC S. et LUFT R.: Lancet 1969/II, 301.

